

<https://helda.helsinki.fi>

---

## Antitrombotisk medicinering inom kirurgin

Björkman, Patrick

2020

---

Björkman , P , Kauhanen , P & Tulamo , R 2020 , ' Antitrombotisk medicinering inom kirurgin ' , Finska Läkaresällskapets Handlingar , vol. 180 , nr. 1 , s. 44-51 . <  
[https://www.fl.s.fi/Site/Data/884/Files/2020/Handlingar%201-2020/1-2020/Handlingar-lehti\\_120\\_10.pdf](https://www.fl.s.fi/Site/Data/884/Files/2020/Handlingar%201-2020/1-2020/Handlingar-lehti_120_10.pdf)  
>

---

<http://hdl.handle.net/10138/324994>

---

publishedVersion

---

*Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.*

*This is an electronic reprint of the original article.*

*This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.*

*Please cite the original version.*

# Antitrombotisk medicinering inom kirurgin

PATRICK BJÖRKMAN, PETTERI KAUKANEN OCH RIIKKA TULAMO

Användningen av antitrombotiska preparat, i synnerhet hos kirurgiska patienter, är en balansgång mellan trombos, embolier och blödningar. Alla dessa kan innebära katastrofala, potentiellt fatala komplikationer för patienten och dessutom vara destruktiva för det kirurgiska resultatet. Indikationen för den antitrombotiska behandling och den operation som patienten står inför är alltid individuell. Detta innebär att användningen bör planeras noggrant och individuellt, och i mån av möjlighet i god tid före operationen. De operativa blödnings- och trombosriskerna bedöms med hjälp av olika poängsättningsverktyg, utan att förringa vikten av detaljerad anamnestagning. Tolkningen av laboratorieprover för koagulation i kirurgiska sammanhang kräver förkovring i koagulopati och koagulationsfysiologi, men också insyn i omfattningen och särdragen av det ingrepp som planeras. Arsenalen av antitrombotiska läkemedel är under ständig och förhållandevis snabb utveckling, och de olika läkemedlen har ofta egenheter som bör beaktas.

I den här översiktsartikeln önskar författarna sammanfatta principerna för perioperativ antitrombotisk behandling och dessutom tangera den antitrombotiska aspekten av sekundärprevention av kardiovaskulär och perifer artärsjukdom.

## Introduktion

Med antitrombotisk medicinering avses trombocythämmande läkemedel samt antikoagulantia. Inom kirurgin, och i synnerhet inom kärlkirurgin, har koagulationsproblematiken en särskild vikt: det gäller att minimera de perioperativa riskerna genom att minimera blödningen samtidigt som de postoperativa trombosriskerna bör beaktas. Kirurgins omfång är av stor vikt då eventuellt uppehåll av antikoagulation planeras; mindre ingrepp kräver mindre läkemedelsuppehåll, medan större ingrepp medför en markant blödningsrisk i

sig och det därför är viktigt med noggrann planering av medicineringen. Dessutom bör patientens eventuella andra blödnings- eller trombosrisker och läkemedel beaktas. Minskad perioperativ blödning leder till minskad risk för kardio- och cerebrovaskulära komplikationer och blodtransfusioner samt till bättre sårsläkning. De postoperativa riskerna innefattar exempelvis ventrombos och lungembolier inom all kirurgi, men speciellt inom vaskulär kirurgi dessutom trombos av bypassgrafter och endovaskulära stenter.

En annan aspekt, vars vikt sannolikt ökar, är sekundärpreventionen av perifer artärsjukdom – ett område som står inför en ny fas i och med utvecklingen av nya antitrombotiska mediciner vars indikationer sannolikt kommer att breddas och innefatta sekundärprevention och eventuellt ersätta eller komplettera den nuvarande aspirinrutinen.

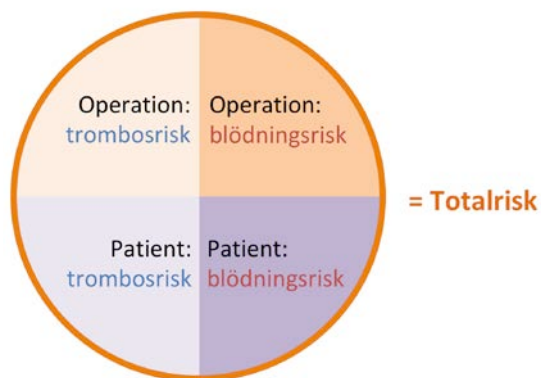
## Bedömning av trombos- och blödningsrisken

Före varje kirurgiskt ingrepp bör patientens individuella risk för trombos och blödning bedömas. Detta är särskilt viktigt hos patienter som använder läkemedel som påverkar

### SKRIBENTERNA

MD **Patrick Björkman** är specialist i kärlkirurgi vid enheten för kärlkirurgi, gastrocentrum, HUS, med ett särintresse för endovaskulära behandlingar av såväl perifer artärsjukdom som aortaaneurysm. I sin forskning har han fokuserat på läkemedelsutsöndrande ballonger och stenter.

MD **Petteri Kauhanen**, Hjärt- och lungcentrum, HUS  
Doc. **Riikka Tulamo**, Hjärt- och lungcentrum, HUS



**Figur 1.** Totalrisken beror på patient- och ingreppsspecifika faktorer.

blodkoagulationen. Inför elektiva ingrepp bör den opererande enheten utgå från att göra bedömningen minst en vecka före den planerade operationsdagen. Totalrisken beror på åtskilliga patient- och ingreppsspecifika riskfaktorer (figur 1).

Fundamentalt för bedömningen av trombos- och blödningsrisken är en grundlig anamnestagning. Uppgifter ur sjukdomshistoriken kan matas in i olika riskbedömningsverktyg, som sedan uppskattar exempelvis behovet av tromboprofylax hos flimmerpatienter (CHA2DS2VASC, tabell 1) eller risken för allvarlig blödning (HAS-BLED, tabell 2) (1, 2). De anamnestiska uppgifterna och riskbedömningen stöds av basala laboratorieprov (blodbild + trombocyter, INR, APTT) och i synnerhet hos riskpatienter av specifika koagulationspaket. Kirurgens uppgift är att ansvara för att planeringen görs och dokumenteras noggrant och tydligt.

### Ökad trombosrisk

Tidigare artär- eller ventromboser, i synnerhet lungemboli eller djupvenstrombos inom tre månader, medför förhöjd postoperativ trombosrisk. Trombosrisken är förhöjd i ett flertal genetiska eller förvärvade tillstånd, bland annat APC-resistens (FV Leiden-mutation), protrombingenmutation G20210A, antitrombin-, protein C- eller protein S-brist, antifosfolipidsyndrom och förhöjd FVIII-aktivitet. Många maligniteter och behandlingarna av dem (cytostatika, bestrålning, hormoner), likaså autoimmuna sjukdomar, förhöjer också trombosrisken. Utöver dessa är immobilisering, tidigare operation (inom sex månader), infektioner, hög ålder, övervikt och rökning riskfaktorer för postoperativ trombos (3). Avseende laboratorieproven innebär

**Tabell 1.** CHA2DS2VASC-poäng för bedömning av trombosrisk

Hjärtsvikt	1
Hypertension	1
Ålder > 75 år	2
Diabetes	1
Tidigare TIA eller stroke	2
Stenoserande artärsjukdom	1
Ålder 64–75 år	1
Kvinnligt kön, då åldern > 75 år	1
Tolkning av poängsumman	> 5 hög trombosrisk 2–4 moderat trombosrisk < 1 låg trombosrisk

**Tabell 2.** HAS-BLED-poäng för bedömning av blödningsrisk

Systoliskt blodtryck över 160 mmHg	1
Njursvikt (GFR < 30)	1
Svår leversvikt	1
Tidigare stroke	1
Blödningstendens (cancer, anemi, trombocytopeni, störning i trombocytfunktion, tidigare blödning)	1
Sviktande INR-värde	1
Ålder > 65 år	1
Antitrombotisk medicinering	1
Rikligt alkoholbruk	1
Tolkning av poängsumman	>3 poäng = ökad blödningsrisk

trombocytos, leukocytos, förhöjd hematokritnivå (> 0,40) samt högt fibrinogenvärde ökad trombosrisk. Spontant förlängd APTT kan tyda på antifosfolipidsyndrom. Om man misstänker en avvikande koagulationsprofil på grundval av anamnesen, finns det skäl att undersöka trombosbenägenheten med plasmaprov (tabell 3) (4).

### Ökad blödningsrisk

Vid misstänkt hemofili eller annan blödningstendens är noggrann anamnestagning nödvändig. Patientens kända förvärvade och medfödda blödningssjukdomar kartläggs

**Tabell 3.** Undersökning av trombosrisken med plasmaprov

Undersökning	Förklaring	Betydelse
B-FII-D	mutation i protrombingenen	ökad trombosrisk
B-FV-D	faktor V Leiden-mutation	vanlig koagulationsstörning som höjer ventrombosrisken
P-APCres	APC-resistens	beror i allmänhet på FV Leiden-mutation, men kan ha samband med antifosfolipid-syndrom
P-AT3	antitrombin	fysiologiskt förekommande antikoagulant, vars brist innebär ökad trombosrisk
P-BG2PAbG, P-KardAbG, P-LupusAK		markörer för antifosfolipidsyndrom
P-FVIII	faktor VIII	förhöjda nivåer innebär trombosrisk
P-PC, P-PS-AgV	protein C och S	naturliga antikoagulanter, vars brist ökar trombosrisken (K-vitaminberoende, warfarinbehandling kan sänka nivåerna)
P-TT	tromboplastintid	
P-Trombai	trombintid	återspeglar allmän koagulationsaktivitet

(hemofilier, von Willebrands sjukdom, olika koagulationsfaktorbrister). Viktiga anamnestiska uppgifter innefattar näsblödningar, gastrointestinala blödningar, oproportionell sårblödning och tendens för blåmärken. Faktorer som ökar blödningsrisken är uppräknade i tabell 4 (5, 6). Vid ökad blödningsrisk ska antitrombotiska läkemedel användas med särskild försiktighet; ofta innebär detta reducerad dosering. Också vid undersökning av blödningstendens har laboratediagnostiken en stor roll. Som screeningprov används, förutom blodbild, TT-% och APTT. En spontant låg TT-% tyder på syntesstörning i levern, som i sin tur kan bero på K-vitaminbrist. Vid akut blödning eller vid särskilt hög blödningsrisk kan dessutom plasmats antitrombin (P-AT3), fibrinogen (P-Fibr), faktor VIII (P-FVIII) och trombintiden (P-Trombai) undersökas. Inom varje kirurgisk specialitet finns en bred arsenal med ingrepp, vars kirurgiska blödningsrisk varierar beroende på ingreppets omfång och anatomin. Exempelvis skiljer sig kirurgisk hemostas av levern avsevärt från hemostas av muskel.

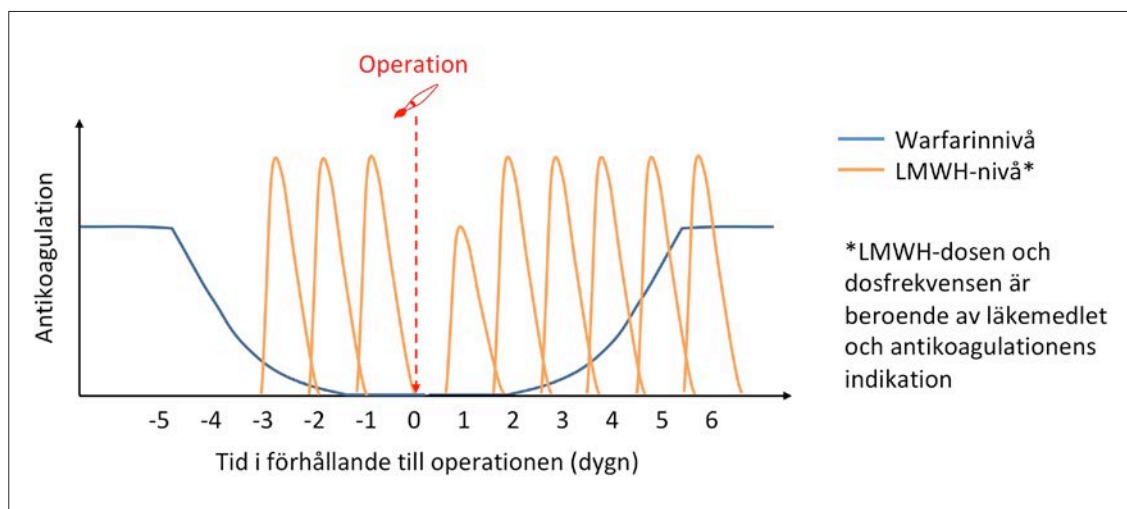
### Medicineringsprinciper inom kirurgin

All antitrombotisk medicinering innebär ökad blödningsrisk. Vid planering av elektiva kirurgiska ingrepp bör antitrombotisk behandling beaktas i god tid. Eventuellt uppehåll i medicineringen beror både på läkemedlet och på dess indikation, men också på det

planerade kirurgiska ingreppets omfång och den estimerade blödningsrisken. Grovt sett kan ingreppen delas in i låg och hög blödningsrisk, där samtliga ingrepp som utförs under narkos i operationssal räknas som högriskingrepp, medan polikliniska ingrepp klassas som lågriskingrepp. Dessutom ska patientens eventuella övriga hemostatiska faktorer, såsom trombocytopeni, leversvikt och övrig medicinering, beaktas (7).

Warfarin är ett mycket vanligt läkemedel i behandlingen av förmaksflimmer och eftervården av protetiska hjärtklaffar samt övriga protrombotiska tillstånd, och därmed ett vanligt problem bland äldre kirurgiska patienter som står inför operation. Warfarinmetabolismen är mycket individuell, vilket innebär att doseringen är patientspecifik. Inför elektiv kirurgi är det önskvärt att INR-värdet är terapeutiskt i minst tre månaders tid. Före ingreppet uppehålls warfarinet i 3–5 dagar och kan vid behov reverseras med K-vitamin eller koagulationsfaktorer (7, 8).

Behandling med nyare, direkta antikoagulantia (DOAC, direct oral anticoagulant) innefattar en allt större andel av patienter som tidigare behandlats med warfarin. De vanligaste torde vara rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®), edoxaban (Lixiana®) och dabigatran (Pradaxa®). Deras stora fördel är enkel behandling, som inte kräver nämnvärd dositering eller laboratriekontroller. Ur ett kirurgiskt perspektiv är de dock inte utan problem i och med att de, med undan-



Figur 2a. Ersättning av warfarinbehandling.

tag av dabigatran, inte är reversibla. Inför elektiva kirurgiska ingrepp uppehålls DOAC-medicineringen i 2–4 dygn. Längden avgörs av den specifika medicinen och patientens njurfunktion.

#### Ersättningsbehandling vid uppehåll av warfarin (fi. siltahoito, eng. bridging)

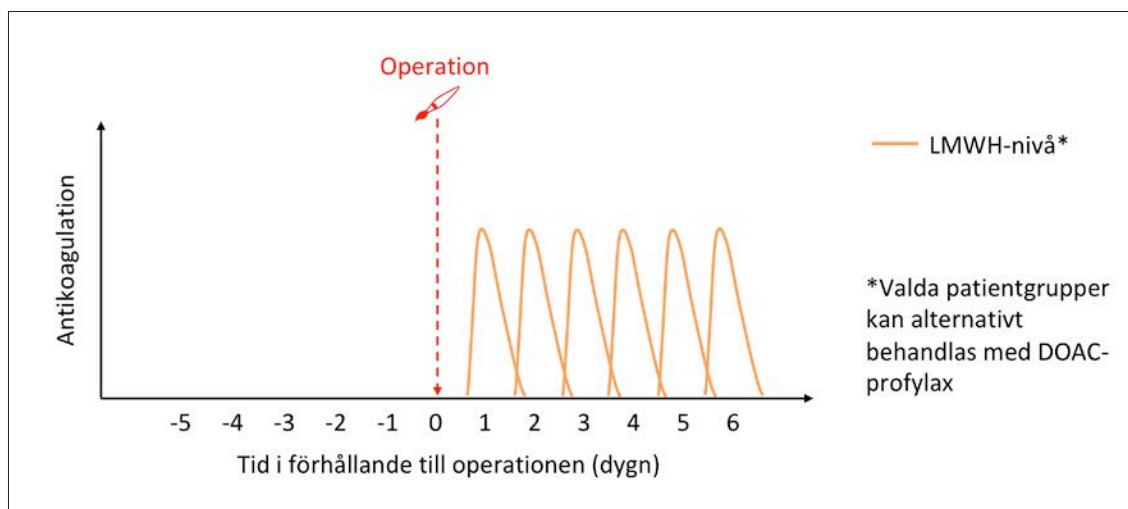
Då antikoagulationen (warfarin) inte kan uppehållas, ersätts warfarinet med lågmolekylärt heparin (LMWH) som har en kort halveringstid. Principen är att trygga patientens antikoagulation medan warfarinhalten långsamt sjunker samtidigt som man minimerar tiden utan antikoagulation perioperativt, och därmed minimerar blödningsrisken. I typiska fall uppehålls warfarinet fem dygn innan operationen, och LMWH-behandlingen sätts in två dygn senare (Figur 2a). 1- eller 2-injektions-scheman används beroende på indikation. Den sista preoperativa LMWH-injektionen ges (12–) 24 timmar innan ingreppet. I första hand används enoxaparin (Klexane®) som ersättningsbehandling, men om patienten inom tre månader behandlats med något annat LMWH-preparat (dalteparin (Fragmin®), tinzaparin (Innohep®) används det. Detta beror på heparininducerad trombocytopeni (HIT, se nedan), vilket har associerats med läkemedelsväxlingar.

Vid behandling med DOAC-preparat används ingen ersättande medicinering, utan uppehållet beror på ingreppet och dess blödnings- och trombosrisker (8, 9).

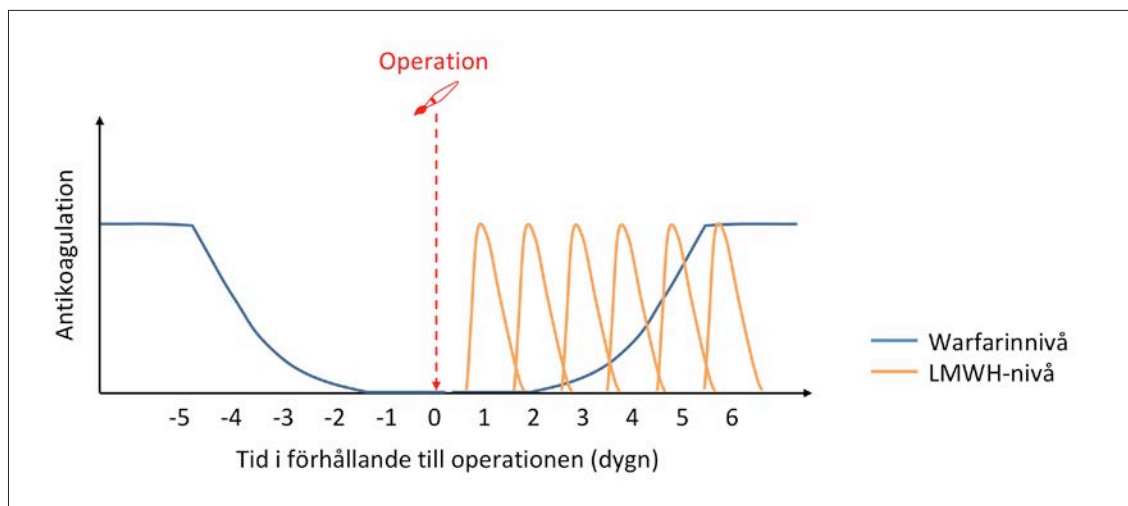
#### Postoperativ antitrombotisk behandling

Den vävnadsskada som kirurgisk behandling per definition innebär orsakar aktivering av koagulationskaskaden, och därmed ökad trombosrisk, samtidigt som blödningsrisken självfallet är ökad. Den kirurgiska blödningsrisken är dock sällan ett postoperativt problem. Sålunda sätts trombosprofylax in i ett tidigt postoperativt skede hos patienter som genomgått större kirurgiska ingrepp. I likhet med de övriga antitrombotiska behandlingarna är även den postoperativa trombosprofylaxen individuell och beroende av såväl patient- som ingreppsspecifika faktorer (figur 1). Traditionellt genomförs profylaxen med LMWH, i de flesta fall med enoxaparin, som påbörjas sex timmar postoperativt (figur 2b). Numera används också DOAC-profylax inom valda patientgrupper, exempelvis ledprotespatienter. Bristande forskningsresultat begränsar emellertid en mera utbredd användning inom de olika kirurgiska specialiteterna. De postoperativa blödningsriskerna är också olika mellan olika specialiteter, vilket är relevant eftersom DOAC-preparaten i allmänhet inte kan kuperas. Å andra sidan utgör iatrogena endotelskador en ökad trombosrisk med potentiellt katastrofala följder inom exempelvis hjärt- och kärlrekonstruktioner, och här används ofta en aggressivare profylax med ökad dosering och injektionsfrekvens.

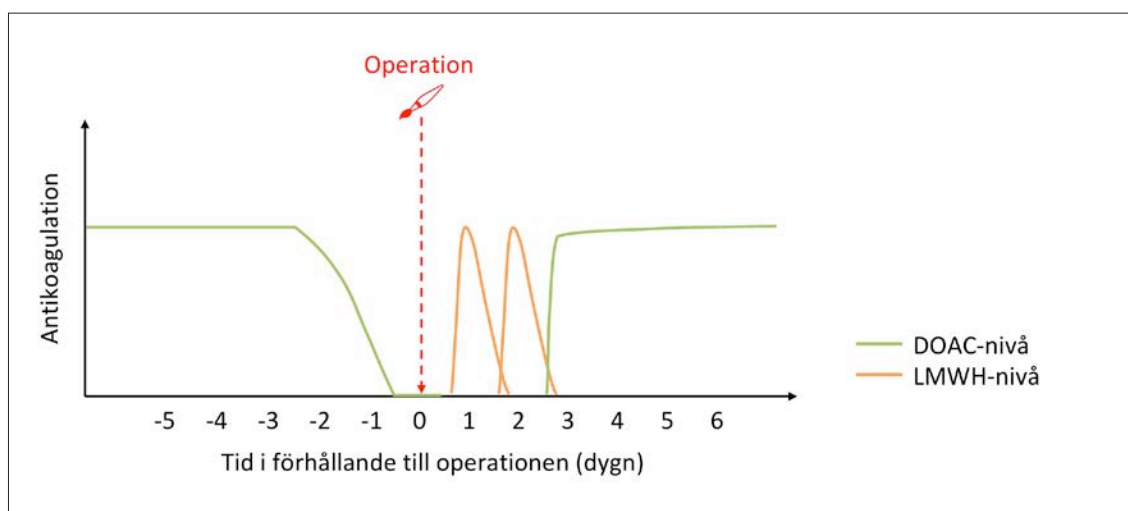




Figur 2b. Konventionell postoperativ trombosprofylax.



Figur 2c. LMWH-profylax postoperativt med profylaktisk dosering.



Figur 2d. DOAC-uppehåll och postoperativ trombosprofylax.

**Tabell 4.** Tillstånd och faktorer som höjer blödningsrisken

Tidigare allvarlig blödning
Medfödd blödningsstendens (A- och B-hemofili, von Willebrands sjukdom, sällsynta tillstånd med koagulationsfaktorbrist)
Lokal vävnadsdefekt, störning i lokal hemostas (metastaser, kärlmissbildningar, amyloidos, kollagenos)
Njursvikt, eGFR < 30–50 ml/min
Leversvikt
Symtomatisk hjärtsvikt
Anemi, Hkr < 0,30
Trombocytopeni < 100 x 10 <sup>9</sup> /l
Myeloproliferativa sjukdomar (essentiell trombocytemi, polycytemia vera)
Hypertension
Hypokalcemi, hypomagnesemi
Hypoalbuminemi < 30 g/l
Ålder >70 år
Mediciner som påverkar koagulationen (trombocythämmare, NSAID, omega-3- fiskoljepreparat)

Efter operationen kan antikoagulationsmedicineringen återinsättas då den omedelbara postoperativa blödningsrisken bedöms vara över. Vanligtvis sker detta tidigast 2–3 dygn efter större ingrepp (Figur 2c, d). Efter mindre ingrepp kan tiden vara kortare.

Vid warfarinersättning påbörjas LMWH postoperativt enligt profylaxprinciperna, men med sänkt dosering och ökad frekvens. Den egentliga ersättningsdosen sätts in 2–3 dygn postoperativt, då också warfarin åter kan sättas in. LMWH används i typiska fall tills INR-värdet varit 2–3 under två på varandra följande dagar.

I sällsynta fall orsakar LMWH-behandling HIT-syndrom, där behandlingen inducerar en antikroppsbevärdad reaktion, som i sin tur utsätter patienten för trombocytopeni och ökad trombosrisk (HIT and thrombosis, HITT). I typiska fall börjar trombocytnivån linjärt sjunka på den tredje dagen efter att behandlingen inletts. Vid misstanke om HIT används poängskalor, och vid uppnådda riskpoäng bekräftas diagnosen med laboratorieprov. (10, 11).

#### *Minimering av postoperativ blödningsrisk*

Antitrombotisk behandling utsätter patienten för ökad postoperativ blödningsrisk. Dessutom vet man att anemi, trombocytopeni, hypoalbuminemi och elektrolytstörningar ytterligare höjer risken (tabell 4). Dessa blodbildsstörningar kan bero på kirurgisk blöd-

ning, vilket också kan leda till störningar i koagulationsfaktornivåerna. Hos en del av patienterna kan den postoperativa anemin korrigeras med blodtransfusioner dels för att sänka blödningsrisken, dels också för att säkerställa syretillförseln till vävnaderna. Detta är särskilt viktigt hos patienter med (global) stenoserande artärsjukdom. Av dessa orsaker är det viktigt med postoperativ uppföljning av blodbild och speciellt av hemoglobinvärdena.

#### **Antitrombotisk medicinering som en del av sekundärprevention av perifer artärsjukdom**

De centrala momenten i sekundärprevention av PAD är behandling av dyslipidemi, rökstopp, behandling av diabetes och hypertension samt en individuellt vald antitrombotisk medicin vars syfte är att minska aterotrombotiska processer.

#### **ASA**

Acetylsalicylsyra (ASA) har i decennier använts som antitrombotiskt läkemedel och har konstaterats minska hjärt- och kärl dödligheten samt incidensen av hjärt- och hjärninfarkter efter en tidigare kardiovaskulär händelse. Hos asymtomatiska patienter har däremot ingen profylaktisk nytta konstaterats. Den rekommenderade doseringen är vanligen ASA 100 mg en gång dagligen. I synnerhet dia-

betiker och övriga patienter som inte reagerar normalt på ASA kan ha nytta av en högre dos, exempelvis 100 mg 1 x 2 eller 250 mg 1 x 1. ASA brukar ordinerar som permanent medicin, om inga kontraindikationer föreligger. Konstaterad eller antagen ASA-allergi är ett relativt vanligt problem; hos dessa patienter används vanligen klopido­grel för att motverka trombocytaggregationen (12).

### *Dipyridamol*

Dipyridamol förstärker acetylsalicylsyrans effekt och sänker risken för nya trombotiska komplikationer. Ett kombinationspreparat med dipyridamol och ASA (200/25 mg, 1 tablett 2 gånger dagligen) kan användas som sekundärprevention efter konservativt behandlad cerebral cirkulationsstörning eller efter endarterektomi på a. carotis. På senare tid har användningen av dipyridamol i kombination med ASA minskat, då klopido­grel som monoterapi i allt större utsträckning ersatt det i cerebrovaskulär sekundärprevention (13).

### *Klopido­grel (tikagrelor och prasugrel)*

Den vanligaste indikationen för klopido­grel är som komplement till ASA efter kardiologiska och perifera endovaskulära ingrepp (DAPT, dual antiplatelet therapy). Användningen påbörjas vanligen med en laddningsdos på 300 mg och fortsätter därefter med 75 mg per dag i 1–12 månaders tid. Klopido­grel är en mer potent trombocythämmare än ASA och associeras med en högre risk för blödningskomplikationer. Monoterapi med klopido­grel är ändå ett alternativ till ASA hos de patienter, för vilka ASA är kontraindicerat. Vid behandling av klaudikation eller kritisk ischemi minskar DAPT inte vaskulära återfall, men höjer blödningsrisken. Ändå bör permanent DAPT övervägas om återkommande trombos­er förekommer vid ASA-monoterapi. Tikagrelor och prasugrel är starkare ADP-receptorantagonister än klopido­grel. De är begränsade till eftervården av kardiologiska interventioner och användning som permanent (>12 mån) sekundärprevention är marginellt (14,15).

### *ASA och lågdoserad rivaroxaban*

Den traditionella antiaterotrombotiska roll som monoterapi med ASA haft under de senaste årtiondena har på senare år utmanats, då stora randomiserade studier visat att ASA (100 mg 1 gång dagligen) i kombination riva-

roxaban (2,5 mg 2 gånger dagligen) betydligt sänker mortaliteten och den vaskulära morbiditeten, om än med en ökad blödningsrisk. Compass-studien randomiserade 27 395 patienter med stabil artärsjukdom till antingen ASA plus rivaroxaban eller ASA (100 mg) plus placebo. Utfallsmålen var död, stroke eller hjärtinfarkt. Studien avbröts prematurt då halvtidsanalyser påvisade en signifikant sänkt dödlighet och trombosrisk i gruppen ASA plus rivaroxaban. Gruppen hade en högre blödningsfrekvens, men inga skillnader kunde påvisas i fatala eller intrakraniella blödningar. Den genomsnittliga uppföljningstiden var 23 månader (16). Voyager-studien randomiserade 6 564 patienter med perifer artärsjukdom på liknande vis till ASA plus rivaroxaban eller ASA plus placebo. Uppföljningstiden var tre år, med utfallsmålen akut extremitetsischemi, lår- eller underbensamputation (ischemisk), ischemisk stroke och kardiovaskulär mortalitet. Resultaten visade en signifikant sänkt mortalitet och lägre frekvens av de andra utfallsmålen i rivaroxaban-gruppen. Det fanns ingen skillnad mellan grupperna gällande allvarliga blödningar (17). Det ter sig klart att de robusta resultaten från Compass- och Voyager-studierna snabbt kommer att förändra praxis inom sekundärprevention hos vaskulära patienter. Det relativt höga priset på rivaroxaban kommer dock till en början att hämma användningen.

**Patrick Björkman**  
patrick.bjorkman@hus.fi

**Petteri Kauhanen**  
petteri.kauhanen@hus.fi

**Riikka Tulamo**  
riikka.tulamo@hus.fi

*Inga bindningar*

### **Referenser**

- 1) Lip GY, Nieuwlaar R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010 Feb; 137(2):263-272.
- 2) Lip GY. Implications of the CHA(2)DS(2)-VASc and HAS-BLED Scores for thromboprophylaxis in atrial fibrillation. *Am J Med* 2011; 124(2):111-4.
- 3) Middeldorp S, Levi M. Thrombophilia: an update. *Semin Thromb Hemost* 2007; 33(6):563-572.
- 4) Chan MY, Andreotti F, Becker RC. Hypercoagulable states in cardiovascular disease. *Circulation* 2008; 118(22):2286-97.
- 5) Lehto M, Lepäntalo A. Pienet ei-kardiologiset toimenpiteet ja pitkäaikainen antikoagulaatiohoito. *Sydänääni* 2016; 27:1A:225-231.
- 6) Kuittinen T. Antikoagulaatiohoito toimenpiteissä. *Suom Lääkäril* 2019; 74:464-468.



- 
- 7) Barnes GD at Mouland E. Peri-Procedural Management of Oral Anticoagulants in the DOAC Era. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018 Mar - Apr;60(6):600-606.
  - 8) Rechenmacher S et Fang J. Bridging Anticoagulation: Primum Non Nocere. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(12):1592-03
  - 9) Ilmakunnas M et Pesonen A. Antitrombootisen lääkityksen tauotus elektiivisiin toimenpiteisiin Meilahden leikkausosastolla. HUS:n sisäisiä ohjeita. 1.1.2020
  - 10) Ivascu NS, Fitzgerald M, Ghadimi K, Patel P, et al. Heparin-Induced Thrombocytopenia: A Review for Cardiac Anesthesiologists and Intensivists. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019 Feb;33(2):511-20.
  - 11) Lo GK, Juhl D, Warkentin TE, Sigouin CS, Eichler P, Greinacher A. Evaluation of pretest clinical score (4 T's) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia in two clinical settings. *J Thromb Haemost*. 2006 Apr;4(4):759-765.
  - 12) Antithrombotic Trialist's Collaboration: Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324(7329):71-86.
  - 13) Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, et al. Editors choice – Management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018; 55:3-81.
  - 14) CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348(9038):1329-39.
  - 15) Bhatt DL, Fox KAA, Hacke W, Berger PB, et al for the CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med* 2006; 354:1706-17.
  - 16) Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, Dagenais GR, et al for the COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017; 377:1319-30.
  - 17) Bonaca MP, Bauersachs RM, Anand SS, Debus ES, et al. Rivaroxaban in peripheral artery disease after revascularization. *N Engl J Med* 2020; DOI: 10.1056/NEJMoa2000052.

## Summary

---

### ***Antithrombotic medication in surgery***

*The use of antithrombotic medication is, especially in surgical patients, an art of balancing between bleeding and thromboembolic complications. Both can lead to potentially fatal complications for the patient, as well as detrimental effects on the surgical result. The perioperative antithrombotic regime should always be individually planned ahead of time, while taking into account the case specific risks for thrombosis and bleeding. In this review the authors summarize the principles for perioperative antithrombotic treatment, and also touch on the evolving subject of secondary prevention in arterial disease.*